Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke.

Über die Endometriose mit zwei eigenen beachtlichen Fällen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

ELISABETH MESSLER

AGE Medical Library

1939

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Heidelberg.

Referent:
Prof. Dr. A. Schmincke

Dekan:
Prof. Dr. H. Runge

1939

Die Adenomyosis externa ist ein Krankheitsbild, das zum Kapitel der Endometriose gehört. Nach Sampson stellt die Endometriose mit eines der häufigsten gynaekologischen Leiden der Frauen zwischen 30 und 50 Jahren dar und rechtfertigt sicher die eifrige Beachtung (klinisch wie auch pathologisch anatomisch), die sie heute überall in der Literatur findet.

Adenomyosis-Endometriosis bezeichnet zusammengefaßt das ortsfremde Wachstum von uterusschleimhautähnlichem endometrioidem Gewebe beim geschlechtsreifen weiblichen Individuum, also z. B. das Vorkommen von Uterusschleimhautinseln im Ovarium oder auf dem parietalen Peritoneum. Es hat die Fähigkeit infiltrierend zu wachsen, ohne dabei einen malignen Charakter zu besitzen. Die endometrioiden Wucherungen lokalisieren sich vorwiegend im Bereich der Genitalorgane (Uterus, Tube, Ovar), weiterhin an den verschiedensten Stellen des Peritoneums der Unterbauchgegend und extraperitoneal am Nabel, in Laparatomienarben und in der Schenkelbeuge.

Es ist selbstverständlich, daß bei der großen Zahl von Forschern, die über diese Erkrankung seit ihrem Bekanntwerden vor 65 Jahren arbeiteten, auch eine Anzahl der verschiedensten Bezeichnungen entstanden, die alle das Wesen des Krankheitsbildes so genau als möglich treffen sollten. Die Nomenklatur und Geschichte der Adenomyosis hängen fest zusammen und legen Zeugnis ab von der Lebhaftigkeit der Erörterung zur formalen und kausalen Genese dieser merkwürdigen Bildungen, die auch heute noch sonst kein rechtes Vergleichsbild in der Pathologie finden.

Der Name Endometriose stammt aus dem angelsächsischen Schrifttum (Sampson). Von den amerikanischen Autoren übernommen, ist er neben der Bezeichnung Adenomyosis (Frankl) allgemein geworden. Im Deutschen findet man heute vorwiegend „Adenomyosis" für alle diese Bildungen. Anatomisch richtiger sind Bezeichnungen wie Adenosis, Adenomyosis und Adenofibrosis-endometrioides, denn in ihnen kommt genauer zum Ausdruck, um welche Art geweblicher Struktur es sich jeweils handelt, um drüsiges Wachstum für sich oder um eine Vereinigung von drüsig-muskulärer Hyperplasie oder um endometrioides Gewebe mit gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung.

Verschiedenartige Auffassungen von dem Wesen und der Histogenese bedingen die vielen älteren Benennungen, die immer eine neue Ansicht zeigen, dazu kommt dann noch die Auffindung und Einordnung immer neuer Fundstätten.

Fibrozysten des Uterus nennt Heer 1874 Bildungen, die man in der Geschichte der Adenomyosis anführen kann. Robert Meyer hielt diese Fibrozysten für einfache Erweichungshöhlen.

1882 fand Babes Epithelzysten in Myomen, die er nach Cohnheim als Versprengungen von Müller'schem Epithel ansah = Adenomyosis uteri.

Die entzündliche Auffassung von Adenomen — er nannte sie Salpingitis isthmica nodosa — vertrat Chiari 1887.

Allgemeines Interesse für die heterotopen Wucherungen aber weckte v. Recklinghausen 1896 dadurch, daß er die in Uterus, Tube und Ligamentum rotundum gefundenen Gebilde für Abkömmlinge der Urniere erklärte, die in ihrem Wesen blastomatös seien. Da er in ihnen echte Geschwülste, Tumoren, sah, nannte v. Recklinghausen sie Adenomyome, unter denen wir scharf begrenzte echte Mischgeschwülste verstehen, die aus Adenomen und Myomen (Albrecht), einer gleichzeitigen Wucherung von Drüsen und Muskelelementen bestehen. Mit R. Meyer, Lauche u. a. sieht man die echte Doppelgeschwulst Adenomyom heute als eine organoide Fehlbildung und zwar als Chorioblastom an. Die Adenomyosis dagegen ist den Hyperplasien zuzurechnen oder besser als Zwischenstufe zwischen Hyperplasie und Blastom anzusehen. Das wahre Adenomyom ist also besonders zu betrachten und wegen seines äußerst seltenen Vorkommens (Neumann sah von 733 Myomen nur 3 Fälle) im Gegensatz zur Adenomyosis von untergeordneter Bedeutung.

Nabel (1899 Küstner, Wintz — Adenom des Nabels), Retrogenitalgegend (von Pfannenstiel als Parametritis post. bezeichnet), Ovar, Narbe (1903 von R. Meyer) und Darm waren darauf als Lagemöglichkeiten für Epitheldrüsenwucherungen aufgefunden, die sich unter dem Namen der heterotopen Epithelwucherungen (Lubarsch, R. Meyer) einbürgten.

Die Entstehung der Tubenwinkeladenome auf entzündlicher Ursache von Chiari und Schauda lebte noch einmal auf zugleich mit dem Auftauchen der Serosaepitheltheorie von Iwanoff, R. Meyer.

1912 führte O. Frankl die Bezeichnung — „Adenomyosis" — ein, womit er die Entzündung als sogenannte Adenomyometritis (R. Meyer) ablehnte. Adenomyosis (O. Frankl), Adenofibrosis, Adenosis (Albrecht) sind die indifferenteren Namen, auf die man zurück kam, als man sich klar wurde, daß weder der Geschwulstcharakter noch die Entzündung als auslösende Ursache dieser eigenartigen Neubildungen anzuerkennen sind.

Von Adenomyohyperplasie sprach R. Meyer, von Fibroadenomatose Lauche und Amann 1915. Dieser beobachtete in der Gegend des Fornix uteri stärkere Adhäsionen und inniger peritoneale Verwachsungen drüsenepithelartiger Umwandlung des Serosaepithels und sprach da von Fibroadenoma fornicale.

Heim wandte den Namen Coelosis an, gemäß der heute vorwiegend anerkannten Theorie der Wucherungen aus Coelomzellen.

Halban's metastatische Genese kommt in der Bezeichnung Hysteroadenosis metastitica zum Ausdruck.

1921 erschien Sampson's Implantationstheorie, die in der Folgezeit viel von sich reden machte. Seitdem stieg die Zahl der Veröffentlichungen über dieses Krankheitsbild ins Unübersehbare. Die am meisten beachteten Arbeiten sind an Namen wie R. Meyer, Lauche, Halban, Sampson, Walz, Kossmann, Albrecht, Haselhorst u. a. geknüpft.

R. Meyer sagt in einer umfassenden Arbeit über die Adenomyosis denen, die das Wesen dieser Erkrankung auch heute noch für sehr unerforscht halten, weil ihre Eigenarten noch neuartig sind, daß man den Kern der Adenomyosis heute ebenso gut kenne, wie den anderer Krankheiten auch.

Im Folgenden soll das Wesentlichste im augenblicklichen Erkenntnisbereich der Adenomyosis kurz dargestellt werden.

Allgemeines pathologisches und klinisches Erscheinungsbild.

Alter.

Die Adenomyosis tritt als Krankheitsbild beim weiblichen Geschlecht hauptsächlich während der fortgeschrittenen Geschlechtsreife auf, und zwar beobachtet man sie am häufigsten etwa im 4. und 5. Lebensjahrzehnt (Albrecht gibt das 5. und 6. an). Danach verliert sie ihren Höhepunkt. Unter starken Rückbildungserscheinungen überdauert sie aber stets die Menopause und soll gelegentlich noch bei Frauen bis zu 80 Jahren vorkommen (v. Recklinghausen). Vor Eintreten der Menstruation ist sie eine Seltenheit. Seitz sah eine echte Adenomyosis bei einem 21jährigen, noch nicht geschlechtsreifen Mädchen.

Ob für die einzelnen Lokalisationen zeitlich eine Verschiedenheit vorhanden ist, ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Albrecht sah de Adenomyosis uteri früher auftreten als die zahlenmäßig ebenso häufig vorkommende Tubenadenomyosis, die er auch nach der Klimax nicht mehr beobachtete. Die Nabelendometriose hat nach Haselhorst ein wesentlich höheres Durchschnittsalter als die in Narben auftretende.

Geschlecht.

Daß die Endometriosis, die eigentlich nur eine Erkrankung des weiblichen Organismus ist — außer bei Menschen, stellten Fraser 1929, Joachimovitz und R. Meyer generalisierte Endometriosen bei Affen dar — auch als Ausnahme beim männlichen Geschlecht einmal vorkommen kann, wissen wir bis jetzt nicht. Den einzigen (beschrieben von Mathias 1920) Fall hält Lauche nicht für eine echte endometrioide Wucherung, sondern für einen vom

Ductus omphalomesentericus abzuleitenden Nabeltumor, deren mehrere unter dem Bild eines Pseudomyxoma peritonei bekannt sind (Koslawski).

Konstitution.

Vielfach wird für die Adenomyosis, besonders die außerhalb des Uterus gelegenen schleimhautartigen Wucherungen, eine konstitutionelle Unterwertigkeit angeführt, die in Entwicklungsstörungen, Sterilität, Lageveränderungen des Uterus, peritonealen Verwachsungen, später Menarche und allgemein genitaler Hypoplasie bestehen sollen (Vogt, Freund, Polanos). Statistiken anderer Autoren z. B. Frankl, Kitai und Westmann finden dafür keinen Anhalt und lassen eine annähernde Gesetzmäßigkeit hier nicht zu. H. O. Neumann sah auffallend oft eine starke Adipositas. Während bei Polanos 53 Prozent seiner Patientinnen geboren hatten, gab Westmann eine Sterilität von nur 14,8 Prozent an. R. Meyer hält die in dieser Richtung gemachten Angaben bisher noch nicht für genügend nachgewiesen.

Adenomyosis mit gleichzeitigem Myomvorkommen sah Adler bei 40 Prozent seiner Adenomyosisfälle. Häufiger sollen auch epitheliale Zysten in Myomen nachweisbar gewesen sein. Ein gleichzeitiges Befallensein mit Endometriose an mehreren Stellen ist möglich (Samson'scher Komplex).

Eine systematische Eingliederung der diffusen Wucherungen, die Lauche zusammenfassend als endometrioide Heterotopien bezeichnet, läßt sich sehr schlecht durchführen. Man teilt sie zweckmäßig topographisch (R. Meyer) ein, und zwar finden wir folgende Lokalisationsmöglichkeiten:

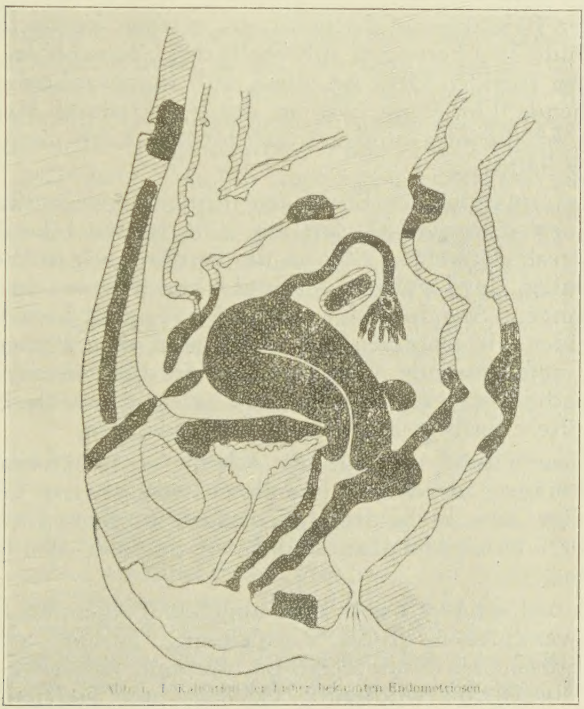
A. Adenomyosis interna
(Endometriose innerhalb des weiblichen Genitalschlauches).
1. Innere Uteruswucherungen } zumeist orthotop,
2. Innere Tubenwucherungen } d. h. ortsgehörig.

Von der seltener vorkommenden Tubenadenomyosis ist zu unterscheiden die häufig vorkommende auf rein entzündliche Grundlage zurückzuführende infiltrative Wucherung der ortsgehörigen Tubenschleimhaut, die Salpingitis isthmica nodosa.

B. Adenofibrosis und Adenomyosis externa — ektopische Adenomyosis.
1. Intraperitoneale Wucherungen
   a) Uterusoberfläche,
   b) Tubenoberfläche,
   c) Ovarium,
   d) Ligamentum ovarii proprium,
   e) Ligamentum latum,
   f) Ligamentum sacrouterinum,

g) intrapelviner Teil des Ligamentum rotundum,
h) Darmwand,
i) parietales Bauchfell.

2. Extraperitoneale Wucherungen
a) extrapelviner Teil des Ligamentum rotundum,
b) Vagina,
c) Leiste,
b) Bauchwandnarben,
e) Nabel.



In der Erkenntnis der Adenomyosis interna — die nicht eingehender betrachtet werden soll — ist man hinsichtlich ihrer Pathogenese und Ätiologie bis heute am weitesten fortgeschritten. Man weiß allgemein seit v. Recklinghausen's Veröffentlichung 1896, daß die Schleimhautinseln in der Wand der Uterusmuskulatur in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Endometrium stehen. Die pathologische Hyperregeneration (mit Tiefensprossung) der basalen Schleimhautlagen, hervorgerufen durch die häufige Beanspruchung der Mucosa durch die Menstruation, Geburten, Aborte, besonders der Placentarhaftstelle, unter der Einwirkung von Ovarialhormonen sind die Entstehungsmöglichkeiten für die

Adenomyosis interna (R. Meyer und Kitai, O. Frankl). Daneben gilt für einige seltene Fälle auch noch die Entzündung als auslösende Ursache dazu. Die Tubenwucherungen (Salpingitis nodosa isthmica; s. o.) sind hinsichtlich ihrer formalen Genese teilweise als Überleitungsformen zwischen Interna- und Externawucherungen anzusehen.

Über die Verteilung der Adenomyosis in bezug auf die Häufigkeit sind von mehreren Autoren Angaben gemacht worden (Judd und Foulds, King mit Samson). Nach Deroque überwiegen die Internawucherungen. An erster Stelle steht der Uterus, dann Tuben und Ovarien.

Mit der Bezeichnung Adenomyosis externa kennzeichnen sich endometrioide Wucherungen außerhalb der Uterushöhle, ektopisch — an einem fremden Ort. An diese auf topographischer Grundlage beruhende Einteilung, wie an die Unterteilung Herde endometrioider Art in intra- und extraperitoneale, kann man sich nicht ganz streng halten.

Die extraperitonealen Bildungen dringen gelegentlich in die intraperitoneal gelegenen Organe ein, z. B. in den Uterus, oder in das parametrale Gewebe, außen in die Serosa, auch in die äußeren Wandschichten, durchwuchern sie und können weiter in Nachbarorgane gelangen. Seit durch Lauche, Walz und Sampson die endometroiden Heterotopien auf und unter dem Peritoneum als einheitlich aufzufassende Gebilde angesprochen werden, ist die topographische Einteilung in intra- und extraperitoneale Herde nur ein Hilfsmittel zum besseren Verständnis geworden.

Das Gemeinsame, das alle als Adenomyosis externa vorkommende Bildungen auszeichnet und ihnen eine gewisse Gleichartigkeit gibt, liegt sowohl in der „heterotopen Epithelwucherung" als auch in der Uterusschleimhautähnlichkeit bei allen den genannten Fundstätten.

Makroskopisch sieht man ungefähr Folgendes: Die Herde treten in verschieden großer Ausdehnung hervor, schwankend zwischen Erbsen- bis Hühnereigröße; sie sind entweder umschrieben oder ausgedehnt wuchernd. Flächen- und Tiefenausdehnung wechseln sehr. So bleiben sie z. B. an der Außenseite besonders der Hinterwand des Uterus teils der Oberfläche anhaftend, zum Teil dringen sie in die Muskulatur unter gleichzeitiger Muskelhyperplasie in die Tiefe vor — in die Uteruswand, von dort sogar ins Ligamentum rotundum, Tuben. R. Meyer und Josselin de Jong. Oft sind die Wucherungen knotenförmige harte Gebilde, von glatter Oberfläche mit verschieblich oder nicht verschieblicher Schleimhaut. Bei älteren Bildungen ist die Oberfläche fast immer höckerig. Bei Darmendometriosen ist die Darmschleimhaut durch das tumorartige Wachstum weniger gefaltet als gewöhnlich. Die Wucherungen sind meist braungelb verfärbt, ihr Pigment erweist sich als Haemosiderin durch die positive Berliner Blau-Reaktion.

Auf dem Schnitt wird die drüsige und oft zystische Struktur sichtbar. Die Hohlräume sind mit roter bis bräunlicher, meist seröser Flüssigkeit (Blutpigment) gefüllt. Das Vorkommen von Zysten ist vor allem beim Ovar bekannt, wobei der drüsige Anteil fast völlig fehlen kann. Sie imponieren hier in erster Linie als Teer- oder Chokoladenzysten, die als echte endometrioide Abkömmlinge nur nach eingehender mikroskopischer Untersuchung angesehen werden dürfen, da Ovarialhaematome als Follikel- oder Corpus luteum-Haematome oder kleine Ovarialkystome häufiger sind.

Der geringe Anteil am Wucherungsgewebe wird auf Druckschwund zurückgeführt. Der Ausgangspunkt der Ovarwucherungen ist einer der umstrittensten in der Genese noch heute.

In der Umgebung endometrioider Wucherungen finden sich meist ausgedehnte Veränderungen, entsprechend der Tatsache, daß vorwiegend mehr fortgeschrittene Fälle zur Untersuchung und Operation gelangen. Ziemlich regelmäßig bestehen ausgedehnte Verwachsungen, geschrumpftes oder auch entzündlich infiltriertes Gewebe, frische oder abgeklungene Entzündungen. Die Herde innerhalb des kleinen Beckens besonders, wie R. Meyer nachweisen konnte, neigen zu diffuser Ausbreitung und kombinieren sich gern mit Uterusverlagerungen, Myomen und Polypen, die dann auch von endometrioiden Gewebsinseln durchdrungen werden können. Hier ist makroskopisch schon oft eine Beziehung zwischen drüsigen Wucherungen oder Endometriumschleimhaut und Peritoneum zu verfolgen.

Mikroskopisch findet man bei den Wucherungen: in ein Grundgewebe — cytogenes Stroma — eingebettet ein Netzwerk von drüsigen, teils auch zystischen Einlagerungen. Das Bild hat im wesentlichen Ähnlichkeit mit der Uterusschleimhaut. Die Drüsen und Zysten haben einschichtiges, zylindrisch- bis kubisches Epithel, gelegentlich mit Flimmerbesatz. Lauche macht für die Höhe des Epithels das umgebende Stroma verantwortlich; in dem zellreichen reticulären Bindegewebe fand er die Epithelien stets höher als dort, wo die Drüsen oder Zystenschläuche kein zellreiches Stroma in ihren Ausläufern mehr umgab. In den peripheren Partien wie auch in den konvexen Abschnitten der Drüsenampullen ist das Epithel meist auch kubisch bis platt. Gewöhnlich sieht man die Drüsen im Ruhezustand, jedoch werden auch unregelmäßige Proliferations- und Sekretionsvorgänge entsprechend dem Phasenwechsel der Corpusschleimhaut sichtbar.

Das cytogene Stroma besteht in der Hauptsache aus zellreichem, reticulärem Bindegewebe. Seine kurzspindligen Stromazellen haben nach R. Meyer und Kitai histolytische Fähigkeiten, sie bringen die Muskelfasern und die elastischen Fasern des umgebenden Bindegewebes zur Auflösung. Man sieht dann inmitten eines solchen endometrioiden Herdes als Überbleibsel des gewebsauflösenden Prozesses oft noch Muskelkerne und Myofibrillen, von der Umgebung Reste der Muskelfasern und kollagene Fasern des

intramuskulären, perivasculären Bindegewebes einstrahlen. Das Stroma ist oft von Lymphozyten durchsetzt, entweder vereinzelt oder in Ballungen, auch gelegentlich von Leukozyten. Sie können aber auch gänzlich fehlen.

Das Wachstum der Wucherung erfolgt durch Dehnung (Extension) der umgebenden Muskelbündel innerhalb der Interstitien; zugleich breitet sich das zytogene Stroma mit Drüsen oder Zysten zwischen die Bindegewebsspalten aus und wächst auf Kosten der Muskulatur (expansiv-destruktives Wachstum). Die Stromawucherung dringt vor bis zu den Gefäßen, die selbst meist von der drüsigen Wucherung frei bleibt. Wenn auch hie und da Aufsplitterung der Gefäßwandmuskulatur statt hat, größtenteils bleibt sie unbeteiligt, besonders die größeren Gefäße. „Sie werden von der Wucherung überrannt" (R. Meyer).

In umfangreichen heterotopen Herden bilden sich bei längerer Dauer auch Kapillaren aus, erkennbar an den engen Lichtungen, die von dichten kleinen Endothelzellen eingefaßt werden in engem Anschluß an die neu entstandenen Stromazellen. Sonst sind die Wucherungen arm an Gefäßen.

Die Lymphgefäßwandungen werden von den heterotopen Schleimhautsträngen verdrängt, ohne daß ihr Endothel und die Lichtung zerstört werden. Das Stroma in Gestalt polypöser Vorsprünge ohne Drüsenbeteiligung stülpt nur die Lymphgefäßwand vor, ohne eine Arrosion des Endothels zu bewirken, wie wir sie bei malignen Geschwülsten kennen. Kitai sah solche Gebilde etwa in einem Sechstel seiner Präparate, auch Schindler beobachtete sie reichlich in den Lymphspalten.

Bisweilen bestehen in der Grundsubstanz der endometrioiden Wucherung glatte Muskelfasern, die mitgewuchert sind, und zwar beobachtete man sie vor allem an Uterus-, Tube- und in den Retrocervikalwucherungen am Darm.

Das Stroma zeigt auch zuerst die klimakterischen Degenerationserscheinungen: aus dem zellreichen feinfaserigen Gewebe wird ein zellarmes, kleinzelliges, in dem die Fibrillen stark hypertrophieren. Weiterhin verliert dann noch die junge zelldichte Muskulatur mit wenig Zwischengewebe an Elastizität und gleicht sich mehr der übrigen Uterusmuskulatur an durch vermehrtes intramuskuläres Bindegewebe und ausdifferenzierte Zellformen. Das Drüsenepithel wird flacher. Die Abschnürung der Zysten gehört durweg auch in das Gebiet der Rückbildung.

Ganz selten sollen auch nekrotische Veränderungen der Adenomyose vorkommen. Ein Fall wurde von Westmann beschrieben.

Die Adenomyosis externa-Bildungen beteiligen sich bis auf seltene Ausnahmen immer mit an den menstruellen Vorgängen. Meistens erfolgen blutige Absonderungen während der Menstruation in die Drüsenlumina, bezw. die Zysten hinein, oder aus den Wucherungen an die Oberfläche (bei Narben- und Nabelwucherungen). Während des Intervalls sieht man oft Reste alter

Blutungen. Da gelegentlich frisches Blut gefunden wurde (R. Meyer und Frankl), suchte R. Meyer als Erklärung Gefäßzerreißung anzunehmen, die jedenfalls nicht mit den zyklischen Blutungen zusammenhängen sollte, zumal auch die typischen praegraviden Schleimhautveränderungen wie Glykogenreaktion des Epithels, basale Kernstellung und deutliche Sägeform der Drüsen nur zuweilen eindeutig vorhanden sein sollen.

Schwangerschaftsveränderungen der endometrioiden Heterotopien, die von Amos schon 1905 bei einem wegen Myomatismus amputierten Uterus im 5. Schwangerschaftsmonat nachgewiesen wurden, sind möglich. Man findet sie hauptsächlich an den Drüsen, die dann Schlängelung, Sägeformen, Büschel- oder Leistenbildung und Glykogenreichtum aufweisen, wie die endometralen Drüsen in der Gravidität. Auch das Stroma reagiert mit, wie Amos, Aschheim und Meyer nachwiesen. Andererseits bleibt die deziduale Reaktion bei den Wucherungen trotz Schwangerschaft aber auch aus. R. Meyer berichtet in 2 Fällen darüber. An sich sind ja Schwangerschaftsveränderungen an adenomyotischen Organen von vornherein selten zu erwarten, wegen des Auftretens der Adenomyosis hauptsächlich erst im 4.—5. Lebensdezennium. Daß sogar ausgeprägte deziduale Stromareaktion bei Adenomyosis ohne bestehende Schwangerschaft vorkommen soll, beschreibt Aschheim in einem Fall. Er fand ausgesprochen deziduale Stromaveränderungen einer adenomyotischen Drüseninsel zusammen mit einem Corpus luteum mit Kolloidtropfen ohne Vorhandensein aller fötalen Elemente und stellte daraufhin die Diagnose auf vorausgegangene Schwangerschaft.

Die Tatsache, daß ausgedehnte Dezidualbildung bei diffuser Adenomyosis möglich ist, ist von großer klinischer Wichtigkeit. Die durch die deziduale Umwandlung bedingte Gewebsauflockerung führt leicht, ganz besonders wenn die Placenta im Bereich der Drüsenwucherung festhaftet, zu Brüchigwerden der Uteruswand und so zur Ruptur (Schäffer).

Bösartige Umwandlung und zwar in Sarkom (Iwanoff) oder Carcinom mit Metastasierung ist äußerst selten bekannt gemacht. R. Meyer behauptet, sie seien noch seltener als die Angaben in der Literatur darüber, weil man dem endgültigen Zustand seine Entstehung garnicht ansehen könne. Ein auf dem Boden von Adenomyosis entstandenes Carcinom muß völlig eingeschlossen sein von adenomyotischen Massen bei vollständig carcinomfreier Schleimhaut. Als praktisch wichtig zur Frage Adenomyosis-Carcinom wäre noch zu erwähnen, daß die retrogenitale Wucherung im Darm, besonders im Sigmoid wegen der dabei häufig vorkommenden Blutungen makroskopisch nicht von einem Carcinom zu unterscheiden ist. Eine Kombination von Adenomyosis mit Tuberkulose ist möglich (beschriebene Fälle von Grünbaum, Hösli und v. Recklinghausen).

Die allgemein klinischen Erscheinungen der Adenomyosis externa charakterisieren sich durch ihren Sitz und die menstruellen Veränderungen. Allen adenomyotischen Wucherungen ist die meist blaurote Farbe der Knoten und ihr Anschwellen während der Menses eigen. Wenn sie nahe der Oberfläche liegen, sind sie sichtbar bei Nabel-, Narben-, Leisten-, Scheidengewölbe- und Portiowucherungen, sonst tastbar bei Ovar-, Uterus- und Darmwucherungen.

Es ist selbstverständlich, daß die Symptome nach den Lokalisationen untereinander abweichen. Eine Adenomyosis externa in der Dickdarmwand z. B. macht in fortgeschrittenen Fällen ileusartige Erscheinungen, die durch Darmstenose hervorgerufen werden und die während der Menstruation deutlich zunehmen, während eine Nabelwucherung sich durch Rötung, meist blaurote Anschwellung, Schmerzhaftigkeit der Narbenknoten, auch wieder besonders während der Regel auszeichnet. Retrocervikale Adenomyosis stellt sich meist dar durch Kreuzschmerzen, besonders wieder zur Zeit der Menses, teilweise bei Ausdehnung der Erkrankung auf die Rektalwand, durch hartnäckige Stuhlverstopfung und quälende Tenesmen, die je nach der Ausdehnung sich bis zur Unerträglichkeit steigern können. Blutungen nach außen finden bei Nabel- und Narbenwucherungen statt, wenn die dünnwandigen epithelialisierten Zysten dort platzen. Die Uterus- und Tubenwucherungen zeichnen sich durch Menstruationsstörungen wie Dysmenorrhoen, auch Metrorrhagien aus. Das wichtigste klinische Symptom der Adenomyosis uteri besonders nach der Menopause (in der sie besonders häufig ist) ist die pathologische Blutung und zwar als unregelmäßige oder dauernde Blutung mit oder ohne Schmerzen. (Auch hier Carcinom in der Differentialdiagnose praktisch wichtig).

Theorien zur formalen Genese und ihre Auswertung.

Artusi schied zuerst in der Darstellung der Adenomyosis den früher von Lauche u. a. aufgebrachten Begriff „vom Wesen" der Adenomyosis in die Frage nach ihrer formalen und nach der kausalen Genese.

Während man sich um die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes klar ist hinsichtlich des gleichen Baues und der gleichen hormonalbedingten Funktion, läßt seine Entstehung doch je nach der Lokalisation des einzelnen Falles noch immer verschiedene Möglichkeiten zu. Die Herkunft des Gewebes, das hormonell bedingte infiltrative Vordringen von Uterusschleimhaut in die Muskulatur der Interna ist einwandfrei sichergestellt. Alle anderen Adenomyosisfälle sind nicht nur mit einer der vorherrschenden Theorien allein in Einklang zu bringen. Man kann die wichtigsten formal-genetischen Theorien nach dem ihnen zu Grunde gelegten Ausgangsgewebe einteilen in:

1. Embryonale Theorien, von Recklinghausen's Urnierentheorie, Cullen'sche Theorie vom Müller'schen Gang.
2. Serosaepitheltheorien von R. Meyer, Iwanoff, bei Lauche und bei Walz.
3. Metastasentheorien, Sampson'sche Implantation, Halban's Metastasierung auf dem Lymphweg.
4. Kontinuitätstheorie von Haselhorst.

Von Recklinghausen versuchte 1896 besondere Uterusgeschwülste im Hinblick auf die Lehre Cohnheim's von embryonaler Keimversprengung und Tumorbildung als versprengte Urnierenteilchen zu deuten; und zwar bewies er seine Ansicht durch die Ähnlichkeit der adenomyomatösen Wucherungen mit mesonephrotischen Glomeruli- und Urnierenkanälchen und der Bevorzugung bestimmter Stellen im Unterbauch. In seinen Beobachtungen sind das Uterusrücken, Uterusscheitel und die Tubenwinkel. Diese von ihm gefundenen Orte der Wucherungen nahm er als typische Lokalisationen der Urnierenreste an. Daß Urnieren-Wolff'sche und Müller'sche Gänge in einem engen räumlichen Verhältnis zum weiblichen Genitaltraktus stehen, ist aus der Entwicklungsgeschichte bekannt.

Der größte Teil namhafter Forscher der damaligen Zeit griff v. Recklinghausen's Theorie auf und pflichtete ihr bei. Bald darauf wurde aber von einer Reihe von Autoren und besonders von R. Meyer, der um die Erkenntnis der Adenomyosis sich besonders große Verdienste erworben hat, nachgewiesen, daß die Hauptstützpunkte der Recklinghausen'schen Urnierentheorie der Kritik nicht standhalten können. Die angegebenen Stellen entsprechen 1. nicht der Lokalisation der Urniere, und 2. sind die Urnierenglomerulie, Sekretionsröhren und die in einen Hauptkanal mündenden Sammelröhrchen histologisch in den heterotopen Wucherungen nicht nachweisbar. Bei Embryonen fand man nie die Urnierenentwicklung tiefer reichend als bis zum Ansatz des Ligamentum rotundum. An 300 kindlichen und fötalen Uteri. die er untersucht hatte, sah Robert Meyer nie eine Spur von Urnierenresten. Weiter glaubt er, daß embryonales Gewebe im Organismus des erwachsenen Menschen nicht, auch wenn es indifferent bleibt, die Bedingungen für eine Beibehaltung seiner embryonalen Struktur behält. So sind z. B. Neben-Eierstockstumoren (Epoophorongeschwülste), die doch eine bestimmte Anwartschaft auf Urnierenabkunft haben, selten solide Tumoren mit embryonaler Struktur, sondern meistens Kystome oder Fibroadenokystome.

Weiter legten Kossmann, O. Frankl und R. Meyer klar, daß auch das Paroophoron, der untere Urnierenteil, als Rest weit lateral und dorsal von den Uterushörnern gelegen, sich absolut nicht in Uterus- oder Tubennähe begibt und an der Genese der Adenomyosis dieser Bezirke so unbeteiligt sein muß, abgesehen davon, daß hier nie eine Spur von Urnierengewebe gefunden wurde.

Die Urnierentheorie wurde damit als unbrauchbar zur Erklärung der formalen Genese abgelehnt. Höchstens könnte sie unter ganz besonderen Verhältnissen bei typischer Lokalisation noch in Erwägung gezogen werden.

Die Cullen'sche Theorie von der Versprengung vom Müller'schen Gang — auch zeitweise von Kossmann vertreten — entbehrt nach R. Meyer der entwicklungsgeschichtlichen Grundlage zur Verallgemeinerung der Adenomyosisentstehung. R. Meyer begründet seine Ablehnung damit, daß Versprengungen im allgemeinen und die des Müller'schen Ganges im besonderen doch äußerst selten seien. Für möglich hält er die Absprengung von den Müller'schen Gängen eigentlich nur zu einer Entwicklungsperiode und zwar zur Zeit der Vereinigung beider Genitalfalten. Er hat selbst auch solche Absprengungen gefunden, die eine Differenzierungshemmung darboten, „was die Möglichkeit zu späterer Heteroplasie zu Endometrium offen lasse". Die gehäufte Bevorzugung der Hinterwand des Fundus uteri für Externawucherungen bringt er mit der Schwierigkeit der Vereinigung der Müller'schen Gänge in einer sagittalen Mittelebene in Einklang.

Möglichkeiten, die Tubenadenomyosis auf eine Entwicklungshemmung der Müller'schen Gänge zurückzuführen, hat Schönholtz 1924 gesehen. Auch hier trat R. Meyer auf Grund seiner umfangreichen Serienuntersuchungen an 300 kindlichen und fötalen Tuben der Verallgemeinerung zur Erklärung der Endometriose entgegen.

Weiter im Verlauf der Heranziehung entwicklungsgeschichtlicher Restgebilde zur Aufklärung wurden auch die Gartner'schen Kanälchen, die als kleine Reste vom Endstück des Wolff'schen Ganges in der Uteruswand und der Vagina bestehen können, zitiert. Beim Menschen sind sie aber höchst selten vorhanden und dann nie einwandfrei mit endometrioiden Veränderungen gesehen worden.

Von den Embryonaltheorien bleibt zur Klärung der Adenomyosisfrage nicht viel übrig, und nur für einzelne seltene Lokalisationen wird man sie verwenden können.

Die anderen pathogenetischen Theorien sollen im Gegensatz dazu für alle oder jedenfalls die meisten Lokalisationen anwendbar sein. H. O. Neumann sagt zusammenfassend, daß sie sich ergänzen gegenseitig, wenn die maßgeblichen Autoren nicht um der Theorie willen starr an einer festhalten, sondern im gegebenen Falle die einleuchtenste zur Klarstellung eines Falles heranziehen.

Die Serosaepitheltheorie.

Sie geht davon aus, daß das Serosaepithel als unmittelbarer Abkömmling des Cölomepithels endometriumähnliche Wucherungen verursachen kann an Stellen, die nicht Endometrium sind. Sie beschränkt sich auf die Adenomyosis externa in R. Meyer's Sinn. Bei der Adenomyosis interna entwickelt sich nach heute allgemeiner

Ansicht das Endometrium als ortsübliches Gewebe unter der Wirkung ovarieller oder besser kombiniert ovarieller und entzündlicher Reize. R. Meyer, Opitz, von Franké, Josselin de Jong, Heim, Lauche, Fischl und Walz vertreten die Serosaepitheltheorie heute für fast alle Externawucherungen.

Verschieden steht man nur dem Entstehungsvorgang und der auslösenden Ursache gegenüber (Hyper-Heteroplasie: R. Meyer anfangs; Lauche; Metaplasie, Prosoplasie: R. Meyer heute, von Franké und Josselin de Jong; Potenzentfaltung: Fischl und Walz).

Mit der Auffassung der serosaepithelialen Abstammung der uterusschleimhautähnlichen Herde trat im Jahre 1898 Iwanoff zum ersten Male hervor. R. Meyer und mit ihm Aschoff pflichteten dieser Auffassung bei, in dem sie die „Peritonealwucherungen" für auf entzündlicher Basis entstandene Hyperplasien ansahen; Peritonealwucherungen deshalb, weil ein Zusammenhang des Drüsenepithels der Herde mit dem Peritoneum bestehen soll, und dieses die Fähigkeiten hat, Zylinderzellen zu bilden und dezidual zu reagieren.

Später wandte R. Meyer sich von der Hyperplasie im allgemeinen ab und nimmt die ortsungehörige Ausdifferenzierung unreifer oder indifferenter Zellen an. Er nennt diesen Vorgang Prosoplasie, ausgelöst durch Entzündungsreize.

Durch Lauche's umfassende Erörterungen, die sich auf die Möglichkeit der Differenzierung des Peritonealepithels im weitesten Sinne stützten, ist die Serosaepitheltheorie für alle extraperitoneal gelagerten Herde allgemein gültig geworden. Inguinalherde leiten sich von Resten des Prozessus vaginalis peritonei ab, der gelegentlich bei Frauen offen bleiben kann bis in die großen Labien hinein (Labienherde), die adenomyotischen Herde am Nabel von Resten des physiologischen Nabelbruches.

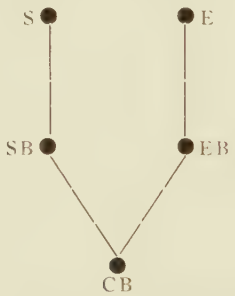
Lauche faßt die Veränderungen bei den Uterusschleimhautwucherungen als echte Metaplasie (im Sinne Borst's) auf, das infiltrierende Tiefenwachstum und die Strukturänderung der Drüsen haben als auslösenden Faktor die hormonalen Reize der Ovarien. Heute spricht man allgemein von einer „dyshormonalen Störung" im Sinne eines Erschöpfungszustandes der Ovarien (v. Behring).

Entzündungsreize allein wie R. Meyer hält schon Lauche nicht für ausreichend, da die Wucherungen nur bei Frauen im geschlechtsreifen Alter vorkommen, sich am Menstruationszyklus beteiligen und endometrioides Stroma bilden.

Lauche's Auffassung der Serosaepitheltheorie, die für die Herkunft (Peritonealepithel) und die auslösende Ursache (Ovarialhormone) der Wucherungen von gleicher Struktur und gleicher Funktion sehr einleuchtend ist, vor allem auch wegen der Auffassung von Nabel- und Leistenherden, wird in der Mehrzahl allgemein anerkannt. Allerdings ist Lauche nicht ganz

konsequent, die Wucherungen in Narben glaubt er nicht mit in eine Serosaepitheltheorie einbeziehen zu können und greift zu ihrer Deutung auf die Implantationstheorie Sampson's (1921) zurück (adenomyotische Narbenwucherungen sind Transplantate der Uterusschleimhaut).

Eine konsequentere, tiefer vordringende Stellungnahme zur Serosaepitheltheorie finden wir bei Walz 1926. Er nimmt mit R. Meyer und Lauche die gemeinsame Abstammung der Peritonealserosa, der ektopischen, adenomyotischen Wucherungen, aber auch des normalen Endometriums vom proliferationsfähigen Cölomepithel als Ausgang für seine Basalzellentheorie hin. Die bipotenten Basalzellen (Krompecher) sind der Ausgang für seine Theorie. Die bipotente Cölombasalzelle CB bildet auf der einen Seite Serosabasalzellen SB und daraus Serosaarbeitszellen S, das sind nicht mehr vermehrungsfähige Serosaepithelzellen, andererseits aber auch unipotente endometriumbildende Basalzellen EB und hiernach ausdifferenzierte einfache Endometriumdrüsenzellen — Arbeitszellen E. Er gibt zu seinen Erklärungen dieses Schema:



Walz nimmt damit an, daß die endometrioiden Peritonealwucherungen ausgehen von Basalzellen, die im Serosaepithel verstreut lagen und nun ihre natürlichen Potenzen entwickeln. Prosoplastische und metaplastische Vorgänge lehnt er ab (es müßte dabei eine ausdifferenzierte Serosaarbeitszelle in eine ebenfalls ausdifferenzierte Endometriumzelle umgewandelt werden). Die vorhandene Cölombasalzelle mit den in ihr ruhenden Potenzen ist neben Entzündung und hormoneller Einwirkung vom Ovarium nicht nur ein formal, sondern auch ein kausalgenetischer Faktor. Walz geht konsequent mit seiner Bearbeitung der Serosaepitheltheorie auch gegen Lauche's Transplantationslehre für Laparatomienarben vor und ebenfalls stellt er sich der Implantationslehre Sampson's entgegen.

Sampsons's Implantationstheorie.

Neben der Serosaepitheltheorie ist die 1921 von Sampson aufgestellte Implantationslehre für die Adenomyosis-Pathogenese von Wichtigkeit. Sampson läßt das extrauterine Endometrium-

wachstum auf perturbarer-retrograder Verschleppung abgelöster menstrueller Endometriumbröckel beruhen. Das Peritoneum und besonders die Ovarienoberfläche haben durch das Menstrualblut vorher eine Reizung erfahren. Andere Autoren halten den vorbereiteten Reiz durch die Menstruationsblutung für eine Art Entzündungsreiz (— auslösendes Moment für die Heteroplasie des Serosaepithels).

Die Grundlage der Theorie ist die Ähnlichkeit der peritonealen Herde mit dem Endometrium in morphologischer und funktioneller Hinsicht. Begünstigend für den Rückfluß durch die Tuben sind Lageveränderungen, Myome und Polypen, dazu kommen heute, weil sie viel mehr angewandt werden als früher, die intrauterinen Eingriffe wie Uterusdilatationen, Abrasionen, Tubendurchblasungen und die vielen oft unter hohem Druck ausgeführten Spülungen (Neumann, Heim, Kleine). Das sind Momente, die perturbare Verschleppung von Uterusschleimhaut in die Bauchhöhle möglich machen können. Endometrium ist in der Tubenlichtung auch tatsächlich öfter zu beobachten gewesen, und ebenso wurde der Austritt von Blut mit Endometriumteilchen aus den Tuben während der Menstruation gesehen. Daß die Tuben einer beträchtlichen Erweiterung fähig sind, beweisen die salpingographischen Röntgenbilder. Weiter übereinstimmend mit Sampson's Lehre ist, daß die der abdominellen Tubenöffnung am nächsten liegenden Stellen des Peritoneums (Ovar, Ligamentum latum und Ligamentum sacrouterinum) tatsächlich mit am meisten befallen werden. Als Beweis für die Implantation zieht Sampson besonders die Narbenwucherungen nach Uterusoperation und die experimentellen Endometriumimplantate an Versuchstieren heraus (Albrecht, Jakobsen, Katz-Szenes). Vom Ovar aus können sekundär durch Platzen von Teerzysten und Ausstreuung von endometrioidem Gewebe aus ihnen Herde entstehen. Demnach unterscheidet Sampson eine ovarielle und eine perturbare Implantation. Die Grundfrage der Implantationstheorie ist die nach der Lebensfähigkeit, richtiger nach der Wachstumsfähigkeit (Walz) der abgestoßenen Endometriumteilchen. Daß sie nicht lebensfähig, sondern nekrotisch sind, wurde erwiesen an Experimenten. Heim gelang in seinen ausgezeichneten Versuchen 1926 weder die Züchtung von Endometriumsequestern, noch die Autoimplantation oberflächlicher Dezidua menstrualis. Wie Heim erging es auch anderen bei ihren Experimenten. Heute wissen wir, daß menstruelle Schleimhaut lebensunfähig — nekrotisch ist, praemenstruelle Schleimhaut dagegen im Explantat wachsen kann (Caffier's Versuche). Auch Autoimplantation von lebenden Schleimhautteilchen, die Wachstumstendenz zeigten, ist von Schmid mit Erfolg durchgeführt worden.

Für die Möglichkeit der sekundären Aussaat von geplatzten Ovarial-Teerzysten, bei denen auch lebens- und wachstumsfähige Endometriumteilchen abgerissen werden können, die einen neuen

Mutterboden dann auf dem Peritoneum finden, und hier Wucherungen machen, treten außer Sampson, Lauche, Neumann auch R. Meyer und Heim zum Teil ein. Unter den Anhängern der Sampson'schen Lehre überhaupt finden wir Namen, wie O. Frankl, Schindler, Pick und Haselhorst, daneben stehen aber viele bekannte Autoren gegen ihn (Aschoff, R. Meyer, Albrecht, Heim und Walz, da sie die Lebensfähigkeit der menstruell abgestoßenen Schleimhaut nicht bewiesen sehen.

Halban'sche Theorie — Metastasierung auf dem Lymphweg durch Gefäßembolie.

Die Möglichkeit der Entstehung der Adenomyose auf diesem Weg wurde vor Halban schon kurz von Sampson geltend gemacht. Doch Halban hat diese Theorie erst ausgebaut und ausführlich zu begründen versucht. Er nimmt an, daß die Adenomyosis tubae und die „Externawucherungen" entstehen dadurch, daß Teilchen tief gewurzelter Drüsen bei der Uterusadenomyosis in die Lymphgefäße einbrechen und sich auf lymphatischem Wege zu Adenomyosis-Metastasen ausbreiten. Als Beweis für seine Ansicht führt er die Drüsenwucherungen in Lymphknoten an, die aber bei kritischer Beurteilung des Epithels noch nie endometriumähnlich gewesen sein sollen (H. O. Neumann). Von Anfang an war die Zahl der Gegner Halban's größer als ihre Anhänger, obwohl seine Metastasentheorie theoretisch gut denkbar ist. Seine histologischen Belege erwiesen sich bisher nur noch nicht als ausreichend zur Verallgemeinerung. Die Metastasierung gutartiger Gewebswucherungen durch Einbruch in die Gefäße ist eine bekannte Tatsache bei der Ausbreitung von Chorionepithelien. Die Zukunft kann vielleicht einmal Beweise für die Halban'sche Theorie beibringen.

Die Haselhorst'sche Einwucherungs-Kontinuitätstheorie wird heute, insbesondere für die Entstehung ortsungewöhnlicher Endometriumwucherungen in operativ gesetzter Wunden-Narbenadenomyosis — von manchem Forscher erwähnt und anerkannt. Haselhorst nimmt als Entstehungsmöglichkeit der Narbenendometriose — er beweist sie an 27 von ihm selbst beobachteten Fällen — eine Wachstumsbeziehung des Uterus mit der Bauchwand an, der kontinuierliche Einwucherungsprozeß des Schleimhautepithels auf vorbereiteten Wegen, nämlich auf dem Weg von Operationsnarben oder entlang von Seidenfäden. In 14 seiner Fälle sah er eine einwandfreie drüsige Verbindung zwischen der Uterusmucosa und dem Bauchwandtumor. Für die meisten Herde in Laparotomienarben, z. B. Adenomyosis der Bauchdecken nach Sectio caesarea oder Uterusanteflexionen, ferner auch für die intraabdominellen Endometriosisherde nach Uterusperforationen, sind

seine Beweise zweifellos verständlich und annehmbar und dürfen wohl für viele derartiger Fälle Gültigkeit erlangen.

Zur kausalen Genese:

Wenn wir die Faktoren für die auslösende Ursache der Adenomyosis, die im Vorhergehenden schon zwischendurch bei der Vorstellung der Theorien zur formalen Genese erwähnt wurden, zusammenfassen, läßt sich sagen: die konstitutionelle Minderwertigkeit ist als disponierendes Moment für die heterotopen Wucherungen zu beobachten, wenn sie im allgemeinen auch weder festgestellt, noch in eine engere Beziehung zur Erkrankung gebracht worden ist. Dazu kann man das relativ häufige Vorkommen der Adenomyosis mit Myom rechnen, für das heute allgemein eine bestimmte Disposition angenommen wird, dagegen sicher weniger die oft bei der Externawucherung vorhandene Sterilität, die nachweislich meist auf Verwachsungen, Retro flexio uteri und Entzündungen beruht. Auch der mißgebildete Uterus, besonders der verhältnismäßig häufig vorkommende Uterus bicornis, soll für die Wucherungen besonders günstig sein.

Unter den als eigentlich auslösende Ursache angeführten Möglichkeiten spielt die Entzündung eine bestimmte Rolle. Sie wird vorwiegend für die Tubenwucherungen herangezogen. Zuerst gab Chiari (1897 Salpingitis isthmica nodosa) sie an; darauf dehnte Robert Meyer sie auch auf den Uterus und die anderen Herde aus. Lauche stellte sie dann aber hinter der hormonalen Einwirkung des Ovars zurück. Die Vorstellung Lauche's, daß sich unter der normalen Hormonwirkung des Ovars die Wucherungen sowohl im Innern des Uterus als auch außerhalb des ursprünglichen Endometriums bilden, hat man weiterentwickelt. Man spricht heute von einer ovariellen Dysfunktion, meist im Sinne des Erschöpfungszustandes der Ovarien (Behring, Kraatz, Feb. 1936). Diese Wirkungsweise des Ovarialhormons als auslösendes Moment (Lauche) der Hyperplasie, ist besonders für die extraperitonealen Herde herangezogen worden. Strongin (1936) sieht sie als das Endergebnis eines führenden Hormoneinflusses des Prolan A im Besonderen an, welches in größerer Konzentration während der Praemenopause im Blut erscheinen soll und das ruhende endometriale Gewebe aktivieren könnte. Wenn nun die Fähigkeit dieses Hormons abnorm ist, entsteht nach Strongin eine zelluläre Metaplasie in den vorhandenen ruhenden Serosazellen, die aktiviert, zu endometrialen Implantaten werden. Nicht näher bekannte hormonale Antikörper vermögen einen Gegenreiz auszulösen. Es ist einleuchtend, daß die Störung der ovariellen Funktion ein wesentlicher Faktor ist, weil ja gerade das Ende der Geschlechtsreife der Zeitpunkt des hauptsächlichsten Vorkommens der Adenomyosis ist. Die hormonale Wirkung des Ovars (im Sinne Lau-

che's) für die inneren Uteruswucherungen wird als allgemein gültig angenommen, da durch die naturwidrige Corpus luteum-Bildung und Rückbildung infolge der Nichtbefruchtung die basale Schleimhaut zur Hyperregeneration gereizt wird (Robert Meyer). Eine weitere Erklärung der Internawucherungen ist noch zu erwähnen, die Theorie von der endomyometrialen Gleichgewichtsstörung (H. O. Kleine 1935); normalerweise scheitert das Vordringen des Endometrium, dem von Natur aus eine große Proliferationskraft innewohnt, an der Widerstandsfähigkeit des Myometrium. Wenn seine Abwehrkräfte aber durch die Tätigkeit der Chorionzellen bei der Placentation oder durch die heute gehäuft vorgenommenen Abrasionen verringert werden, unterliegt das Myometrium dem Vordringen des sich regenerierenden Endometriums, ganz besonders seinen mit histolytischen Fähigkeiten ausgestatteten Stromazellen und wird von den vordringenden Endometriumwucherungen durchsetzt.

Im Anschluß an die den augenblicklichen Wissenstand der Adenomyosis wiedergebende Übersicht mögen die zwei eigenen, im pathologischen Institut Heidelberg beobachteten Fällen folgen:

1. Fall: Material, das einer Geschwulst aus der Schenkelpforte stammt. Die Patientin, bei der hier adenomyotische Wucherungen festgestellt wurden, ist 43 Jahre alt. (Ich verdanke die Krankengeschichte dem Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses Neunkirchen-Saar, Herrn Dr. Lauxen.)

Aus der Krankengeschichte ist folgendes bekannt: Die Patientin bemerkte seit 1½ Jahren eine Geschwulst von Kirschgröße in der rechten Leistenbeuge, die Schmerzen verursachte. Besonders heftig waren die Schmerzen immer während der Menses, die absolut regelmäßig waren und im 18. Lebensjahre begannen. Die Patientin hatte 5 normale Geburten durchgemacht und nie eine Fehlgeburt gehabt, war auch angeblich nie ernstlich krank. Sie ist eine mittelkräftige Frau. Im Jahre 1928, 7 Jahre vor dem ersten Sichtbarwerden des Leistenknotens, wurde sie an einer Leistenhernie operiert. Diese Herniotomienarbe war immer vollständig reizlos. Die kirschgroße Verdickung von seltener Härte fand sich über dem Leistenband; sie war schmerzhaft und druckempfindlich, mit der Unterlage fest verwachsen und unter der Haut kaum verschieblich. Vordringen einer Bauchgewulst war nicht festzustellen. Man nahm eine Probeausschneidung vor, konnte die Geschwulst aber nicht ganz entfernen, weil sie mit den großen Gefäßen in der Schenkelbeuge fest verbacken war. Makroskopisch handelte es sich um einen harten Tumor, mit bläulich schimmernden Bläschen durchsetzt, aus denen sich beim Durchschneiden ein bräunliches Sekret entleerte.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt derbfaseriges Bindegewebe mit Fettgewebseinlagerung und entzündlich zelliger Infiltration, zahlreichen hyperämischen Gefäßen und Einlagerung von ausgedehnten, entzündlich zelligen Infiltraten und Lympho-

zyten, auch Plasmazellen. Zum Teil sind die Infiltrate gebildet aus Zusammenlagerungen von Lymphozyten, und innerhalb dieser Zusammenlagerungen finden sich auch hellere, zentral gelegene Zellkonglomerate in Form von Zentren. Zum Teil handelt es sich direkt um kleine Lymphdrüsen, die im Gewebe eingelagert sind. Das Besondere ist das Vorhandensein unregelmäßig gestalteter, mit einem kubischen, zum Teil zylindrischen Epithel ausgekleideter drüsiger Räume, deren Epithel sezerniert. Es handelt sich um eine Adenomyosis externa. Die Bildung geht offenbar vom Peritonealepithel des Ligamentum rotundum (Canalis Nuckii) aus.

Die Bedeutung dieses Falles liegt in dem Auftreten der Adenomyosis in einem Alter, der Zeit der fortgeschrittenen Geschlechtsreife, in der statistisch zwar die Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde (5. Lebensjahrzehnt, Artusi 1925). Doch ist hier, wie sonst, nichts von beginnender Ovarialstörung bekannt. Ferner ist die doch verhältnismäßig seltene Lokalisation der Heterotopie zu beachten, bei der eine unmittelbare Verbindung mit dem Uterus mit Sicherheit auszuschließen ist. Verwachsungen mit den Tuben sind auch sehr unwahrscheinlich. Zur Entstehung dieser Narbenwucherung ist zu sagen, daß wahrscheinlich das Serosaepithel hier der Ausgang ist (Ligamentum rotundum extraperitonealer Teil, Prozessus vaginalis peritonei). — „Divertikelbildungen jeder Art neigen zu Gewebswucherungen, an der Spitze namentlich freilich angeborene Divertikel." (R. Meyer.)

Man könnte vielleicht auch an ein Ausgehen von der Uterusschleimhaut im Sinne Haselhorst's denken, allerdings müßte eine Verwachsungsbeziehung zwischen Uterus und Leistenbeuge einwandfrei festgestellt werden. Sampson's Implantationstheorie dürfte von vornherein auszuschließen sein auf Grund des Vorkommens dieser Wucherungen an einer Körperstelle, an die undenkbar lebensfähige praemenstruelle Schleimhautbröckel verschleppt werden können bei der vorausgegangenen Bruchoperation, es sei denn, daß Endometrium in den Bruchsack gelangt und von dort aus in die Tiefe gewuchert wäre. Bisher ist es aber noch nicht gelungen, den Zusammenhang solcher epithelialer Wucherungen mit dem Bruchsack nachzuweisen (Neumann). Als auslösende Ursache darf man hier die Entzündung nicht außer acht lassen, denn das umgebende entzündlich infiltrierte Gewebe legt den Gedanken daran sehr nahe, ohne die ovarielle Hormonwirkung auszuschließen. Halban würde die vorliegenden Drüsenwucherungen in Lymphknoten für seine Theorie in Anspruch nehmen. (68 Fälle im ganzen in der Weltliteratur bis Ende 1935 nach Strongin, von Endometriumbildungen, die einwandfrei nicht mit dem Peritoneum unmittelbar im Zusammenhang waren.)

Bei dem 2. Fall, einer Externawucherung — Adenomyosis externa der linken Tube — handelte es sich um eine 25jährige Patientin, aus deren Vorgeschichte man erfährt (ich verdanke die

Krankengeschichte dem Direktor des Städtischen Krankenhauses Pforzheim, Herrn Prof. Dr. Klug), daß die Patientin als Kind Scharlach hatte, mit 4 Jahren an einem Nabelbruch operiert wurde und mit 16 Jahren an Rippenfellentzündung und Gelenkrheumatismus erkrankte. Die Periodenblutungen stellten sich im 18. Lebensjahre ein, waren nie regelmäßig und immer äußerst schmerzhaft, vor allem in letzter Zeit. Vor 2 Jahren hatte sie eine Frühgeburt. Das Kind, das lebt, ist blind. Seit etwa 2 Jahren besteht bei der Patientin Ausfluß, dazu gesellen sich seit einiger Zeit Schmerzen im Unterbauch. Sie ist eine mittelgroße, mittelkräftige Frau in befriedigendem Ernährungs- und Kräftezustand. — Strabismus convergens des linken Auges. Über allen Ostien des Herzens ist ein systolisches Geräusch hörbar. Der gynaekologische Befund ergab: Uterus sinistro vertiert, hart, kaum vergrößert, linke Adnexe verdickt und schmerzhaft. Eine Probeabrasio ließ anfangs den Verdacht auf eine extrauterine Gravidität zu. Nach einer kurz darauf wegen Weiterbestehens der Beschwerden vorgenommenen Laparotomie sah man aber eine stark geschlängelte, gerötete und verdickte Tube; auf ihr ausgedehnte Verwachsungen, die sich weiterhin zwischen Tube, Uterus und Darm ausbreiteten. Die Tube wurde entfernt und zeigte im Praeparat von Verwachsungen herrührende Auflagerungen auf der Serosa; sie war verdickt. Durchschnitte ließen eine starke bräunliche Verfärbung der äußeren Wandschichten erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung herausgeschnittener Stücke stellte man fest, daß die Papillen der Tube verdickt und entzündlich zellig, lympho-, leuko-, auch plasmozytär infiltriert waren. Die äußeren Wandschichten der Tube waren verdickt, hyperämisch, auch entzündlich zellig infiltriert. Besonders verdickt war die Subserosa, also: chronische Salpingitis und Perisalpingitis. An einer Stelle der Tubenperipherie war die Subserosa in Form ödematöser Papillen erhalten, die mit einem hohen, schleimbildenden Epithel überzogen waren. Das Bindegewebe war zellreich und auch entzündlich zellig infiltriert.

Zu beachten an diesem Fall ist 1. das frühzeitige Auftreten der Wucherungen und 2. die nachweisbaren Entzündungserscheinungen der Tube.

Bezeichnend für diese Tubenodenomyose ist die anfangs gestellte klinische Diagnose Tubargravidität, an der man sieht, wie schwierig oft praktisch die Erkennung der Endometriose ist.

Eine Beteiligung am Cyklus scheint auch hervorgetreten zu sein. Hinsichtlich der Herkunft dieser Herde wird die Serosaepitheltheorie die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben. Man ersieht das vor allem an der oberflächlichen Lage der Gebilde auf der Tubenoberfläche, die dann die Subserosa in Mitleidenschaft gezogen haben, ferner an den bei der Operation beobachteten Adhäsionssträngen, die zu Uterus und Darm ziehen. Sampson's

Implantationsgenese dürfte in seinem Sinne hier in Anspruch genommen werden. Es ist aber recht unwahrscheinlich, daß diese Tubenauflagerungen durch menstruelles Rückflußblut entstanden sind.

Zum Schlusse meiner Arbeit, möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Schmincke, für die gütige Überlassung des Themas und seine überaus wertvollen Anregungen bei der Abfassung desselben herzlichst danken.

SCHRIFTTUM.

1. Adler: Ztbl. f. Gyn. Nr. 12. 1925.
2. Albrecht, H.: Pathol. Anat. u. Klinik d. Adenomyoms u. d. Adenomyosis. Biol. u. Path. d. Writes hosp. v. Halban 4. 1928 S. 269.
3. Amann: Fibroadenoma fornicale. Geb. u. Gyn. 1915 LXII. S. 492.
4. Amos: Dezidua in Adenomyom und Bauchdeckentumor. Zbl. f. Path. 1905. LIV. S. 171.
5. Aschheim: Adenomyosis uteri externa und Gravidität. Verh. dtsch. Ges. f. Gyn. 137. 1927. S. 999.
6. Babes: Ovarielle Uterusschleimhauthyperplasie. Ztbl. f. Gyn. 1926. 41. S. 2639.
7. Bayer: Beitrag zur Klinik und Therapie der Endometriose. Diss. Heidbg. 1935.
8. Haselhorst: Das Krankheitsbild der Adenomyosis. Klin. Woschr. 1929. 11.
9. Heim: Beitr. z. Kenntnis d. Verschleppungsmöglichkeit und Wachstumsfähigkeit menschl. Uterusschleimhaut. Ztbl. f. Gyn. 1927. 29. S. 1818.
10. — Über die Entwicklung der Endometriose an Ort und Stelle. Arch. f. Gyn. 152. 1933. S. 269.
11. Hollmann: Über das Vorkommen von Uterusschleimhaut in der Leistenbeuge. Nach Zbl. f. Path. u. Anat. 1926. 37.
12. Jwanoff: Zbl. f. Gyn. 1896. Nr. 24.
13. Joachimowitz, K.: Spontane endometrioide Drüsenwucherungen im Ovar bei Mensch und Affe. Ztbl. f. Gyn. 1930. Nr. 23.
14. Joselin und de Snoo: Virch. Arch. 1925. Bd. 257. S. 25.
15. Kita: Über den entzündlichen Ursprung der Atresie und der heterotopen Epithelwucherung in den Tuben. Arch. f. Gyn. 1928. 3. S. 413.
16. Kleine, H. O.: Endometrioide Heterotopie als Ursache einer superfitiellen Ovarialgravidität. Arch. f. Gyn. 145. H. 3. 762. 1931.
17. — Genese und Klinik der Endometriose. Klin. Woschr. 1934. 13. I. S. 23.
18. Köhler, K.: Adenomyosis des Nabels. Zbl. für Gyn. 1927. 35. S. 2201.
19. Kraatz, H.: Endometriose in der Appendixnarbe. Ber. d. Ges. f. Geb.-hilfe und Gyn. Berlin. Zbl. f. Gyn. 32. 1936.
20. Lauche: Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 243. 1923.
21. Lewinski: Beitr. z. Frage d. Adenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1931. Nr. 28. S. 2163.
22. Meyer, R.: Adenomyosis Adenofibrosis und Adenomyom im Handb. d. Gyn. Herausg. von Stoeckl, 1930. Bd. 4. I. S. 356.
23. — Pathol. Hypertrophie d. Uterusschleimhaut im Gefolge von Ovarialtumoren, insb. der Menopause. Zbl. f. Gyn. Bd. 49. 1925. H. 30. S. 1662 und H. 38. S. 2121.
24. — in Henke-Lubarsch. Bd. 7.
25. Neumann, H. v.: Zur Pathologie und Klinik der Adenomyosis. Arch. f. Gyn. 152. 1933. S. 579.
26. — Salpingitis isthmica nodosa. u. Adenomyosis tubaria. Klin. Wosch. 1930. Nr. 38.
27. — Endometrium in der Tube. Zbl. f. Geb.-Hilfe und Gyn. 95. 1929. 3. S. 437.
28. Parfenoff, N. A.: Zur Frage über endometrioide Heterotopien der Tuben. Zbl. f. Gyn. 1930. 15. S. 925.

29. Polemo: Ein besonderer Fall von Adenofibrose in einer alten Bauchnarbe. Zbl. f. Gyn. 1927. 16. S. 962.
30. Rechel: Über spontane Uterusrupturen, insbesondere bei Endometriosis interna. Diss. Hdbg. 1936.
31. Rosinski: Zur Frage der hist. Veränd. im Parametrium während der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1928. 17. S. 1072.
32. Steichele: Über die heterotopen endometrioiden Wucherungen. Münchn. Med. Woschr. 1925. Nr. 50.
33. Strongin: Endometriosis of the umbilicus. Am. Youn. of obstetrics and gynecology. Vol. 32. Nr. 2. 1936.
34. Schelkel: Über einen Fall von Narbenadenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1929. 31. S. 1987.
35. Walz, K.: Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherung vom Bau der Uterusschleimhaut. Zbl. f. Path. Bd. 37. 1926. Nr. 7. S. 290.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 7. Februar 1913 zu Meschede in Westf. als Tochter des Hotelbesitzers Franz Messler und seiner Ehefrau Berta, geb. Korte, geboren. Mein Abitur machte ich im Jahre 1932 im Realgymnasium zu Neheim. Ich studierte in Freiburg, Bonn, Kiel und Münster, woselbst ich mein Physikum im Herbst 1934 bestand. Danach studierte ich in Münster, Hamburg und Heidelberg. Ich beschloß mein medizinisches Studium mit dem Staatsexamen in Heidelberg im Jahre 1937.

gez.: Elis. Messler.